



Neuroendokrine Tumoren der Niere

Moch, Holger

Abstract: Die WHO-Klassifikation von 2004 der Nierentumoren unterscheidet bei den neuroendokrinen Tumoren u. a. das primäre Karzinoid und das primäre neuroendokrine Karzinom der Niere. Es handelt sich dabei um sehr seltene Tumoren. Bisher wurden etwa 100 primäre Karzinoide der Niere beschrieben. Die Histogenese der Nierenkarzinoide ist unklar, da in der Niere des Erwachsenen keine neuroendokrinen Zellen nachweisbar sind. Das histologische Bild der primären Nierenkarzinoide ähnelt denen der Karzinoide in anderen anatomischen Lokalisationen. Häufig werden Karzinoide der Niere fehldiagnostiziert und für papilläre Nierenzellkarzinome, mesonephrische Tumoren, Wilms-Tumoren oder undifferenzierte Karzinome gehalten. Obwohl es sich bei den primären Karzinoiden der Niere um einen Tumor von niedrigem Malignitätspotenzial handelt, wird häufig eine Metastasierung beobachtet. Dies betrifft v. a. Tumoren mit erhöhter Mitoserate (> 2 Mitosen/10 „high power field“ [HPF]). Es wird vorgeschlagen, den Begriff „primäres Karzinoid der Niere“ zu verlassen. Eine künftige WHO-Klassifikation der neuroendokrinen Tumoren sollte sich an Empfehlungen bei anderen Organen orientieren und zwischen neuroendokrinen Tumoren und neuroendokrinen Karzinomen der Niere unterscheiden. The 2004 World Health Organization (WHO) classification of renal cancer includes renal carcinoid and neuroendocrine cancer of the kidneys in the group of primary renal neuroendocrine tumors. The histological features of primary renal carcinoids are similar to those of neuroendocrine tumors found in other anatomical locations. Primary carcinoid tumors of the kidneys are frequently misdiagnosed as other kidney cancers, such as papillary renal cell carcinoma, mesonephric tumors, Wilms tumor (WT) and undifferentiated carcinoma. Immunohistochemical staining results are consistent with the diagnosis of a neuroendocrine tumor with immunoreactivity for synaptophysin, chromogranin, CD56, and neuron-specific enolase (NSE). Positive expression of CD99 can also be seen. There is mainly absence of WT1, cytokeratin 7, cytokeratin 20, thyroid transcription factor (TTF1) and LCA, ruling out most other differential diagnoses. Renal carcinoid tumors are regarded as low-grade neuroendocrine tumors; however, many studies have demonstrated metastatic disease in patients with renal carcinoid tumors. The prognostic value of histological parameters is uncertain. Some studies have correlated poor patient prognosis with increased mitotic activity, presence of necrosis and cytological atypia. Cases with higher mitotic rates of > 2 mitoses/10 high power fields (HPF) developed metastases more frequently; therefore, the WHO classification of neuroendocrine tumors used in other organs is recommended for primary renal carcinoid tumors.

DOI: <https://doi.org/10.1007/s00292-015-0018-y>

Other titles: Neuroendocrine tumors of the kidneys

Posted at the Zurich Open Repository and Archive, University of Zurich

ZORA URL: <https://doi.org/10.5167/uzh-111396>

Journal Article

Published Version

Originally published at:

Moch, Holger (2015). Neuroendokrine Tumoren der Niere. *Der Pathologe*, 36(3):278-282.

DOI: <https://doi.org/10.1007/s00292-015-0018-y>

Pathologe 2015 · 36:278–282
 DOI 10.1007/s00292-015-0018-y
 Online publiziert: 22. April 2015
 © Springer-Verlag Berlin Heidelberg 2015

Schwerpunktherausgeber
 W. Saeger, Hamburg

H. Moch

Institut für Klinische Pathologie, UniversitätsSpital Zürich, Zürich, Schweiz

Neuroendokrine Tumoren der Niere

Hintergrund

Neuroendokrine Tumoren sind seltene Tumoren, die sich in verschiedenen Organen entwickeln. Die aktuelle Klassifikation und Nomenklatur dieser Tumoren ist in den neuroendokrinen Tumoren des Gastrointestinaltrakts, der Lunge und des Pankreas gut definiert. Neuroendokrine Tumoren im Urogenitaltrakt sind sehr selten. Über 100 primäre Karzinoide der Niere und etwa 2 Dutzend Karzinoide der Harnblase wurden bisher beschrieben [1–7]. Die primären Karzinoide der Niere sind Low-grade-Tumoren, die aus neuroendokrinen Zellen entstehen. Die Histogenese der Nierenkarzinoide ist unklar, da es bisher nicht gelungen ist, neuroendokrine Zellen in der Niere von Erwachsenen darzustellen [8–10]. Neuroendokrine Tumoren werden daher den Tumoren des disseminierten neuroendokrinen Systems zugeordnet und nach der WHO-Klassifikation von 2004 als Karzinoide bzw. als neuroendokrine Karzinome klassifiziert [11].

Der erste Fall eines primären Karzinoids der Niere wurde vor 40 Jahren publiziert [6]. Das klinische Verhalten der primären Karzinoide der Niere ist schwierig zu beurteilen, da es bislang nur sehr wenige Fallbeschreibungen gibt. Noch schwieriger ist die Einschätzung des biologischen Verhaltens der sogenannten neuroendokrinen Karzinome. In diesem Übersichtsartikel werden für den Leser die Histogenese, die klinisch-pathologischen Eigenschaften und die Prognoseparameter der neuroendokrinen Karzinome und des primären Karzinoids der Niere anhand der bisher publizierten Fälle zusammengestellt.

Epidemiologie, Fallbeschreibungen und Definitionen

Karzinoide werden normalerweise im Gastrointestinaltrakt und in der Lunge beschrieben. Bei weniger als 1 % aller Karzinoide gilt das Urogenitalsystem als die Primärlokalisation. Die erste Beschreibung eines primären Nierenkarzinoids stammt von Resnick et al. [6] aus dem Jahr 1966. Von 1966 bis 2012 wurden lediglich 81 Fälle in der englischsprachigen Literatur beschrieben. Die bislang publizierten Fälle wurden in den Arbeiten von Murali et al. [12] und Romero et al. [13] zusammengefasst. Bis 2006 liegen Fallbeschreibungen von 51 bzw. 56 Fällen vor. Weitere 26 Fälle wurden vor Kurzem von Korkmaz et al. beschrieben [1]. Im Wesentlichen handelt es sich bei diesen Fallbeschreibungen um sogenannte primäre Karzinoide der Niere. Gemäß der WHO-Klassifikation von 2004 versteht man unter einem Karzinoid der Niere eine niedrigmaligne neuroendokrine Neoplasie, die sich in der Niere entwickelt. Als neuroendokrines Karzinom wird nach der WHO eine wenig differenzierte epitheliale Neoplasie mit neuroendokriner Differenzierung verstanden. Das mittlere Alter dieser Fäl-

le liegt bei 52 (12 bis 78 Jahren). Für die neuroendokrinen Tumoren wird keine Geschlechtspräferenz beschrieben.

Histogenese

Die Histogenese der Nierenkarzinoide ist umstritten, da neuroendokrine Zellen normalerweise nicht im Nierengewebe des Erwachsenen nachweisbar sind. In praxi sollte daher immer eine Metastase eines unbekannten neuroendokrinen Primärtumors anderer Lokalisation ausgeschlossen werden. Es wird diskutiert, dass sich Karzinoide der Niere von verschleppten neuroendokrinen Zellen der Neuralleiste oder von verschlepptem Pankreasgewebe in der Niere während der Embryogenese ableiten. Vor Kurzem wurde postuliert, dass möglicherweise auch multipotente Stammzellen als Ausgangszelle für neuroendokrine Tumoren der Niere angesehen werden können. Die Proliferation solcher neuroendokrinen Zellen könnte durch erworbene oder angeborene Entwicklungsstörungen der Niere oder durch chronische Entzündungen induziert werden [1, 13]. Interessanterweise werden in der Niere die Karzinoide tatsächlich häufig in Kombination mit angeborenen oder erworbenen Anomalien be-

Tab. 1 Differenzialdiagnose neuroendokriner Tumoren der Niere

	VIM	CK	CHR	SYN	NSE	CD99	CD45	WT-1	CD117
Karzinoide	–	+	+	+	+	+	–	–	–
NEZ	–	+	+	+	+	–	–	–	–
Papilläres NZK	–/+	+	–	–	–	–	–	–	–
PNET	+	+/-	+/-	+/-	+	+	–	–	+
NB	–	–	+	+	+	–	–	–	+
NHL	–	–	–	–	–	+	+	–	–
„Blastema I“ WT	+	+	–	–	+/-	–	–	+	+

NEZ neuroendokrines Karzinom, NZK Nierenzellkarzinom, PNET primärer neuroektodermaler Tumor, NB Neuroblastom, NHL Non-Hodgkin-Lymphom, WT Wilms-Tumor, CK Zytokeratin, CHR Chromogranin, SYN Synaptophysin, NSE neuronenspezifische Enolase.

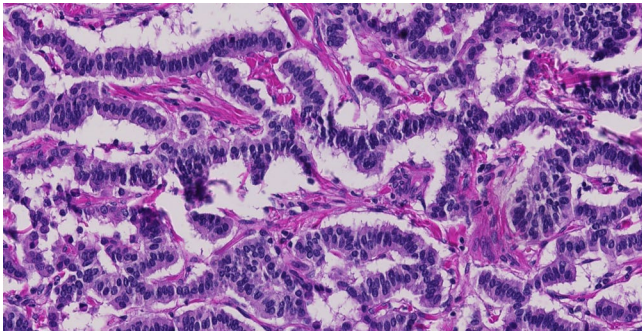


Abb. 1 ◀ Neuroendokriner Tumor der Niere mit herdförmig trabekulärem Wachstum. HE-Färbung

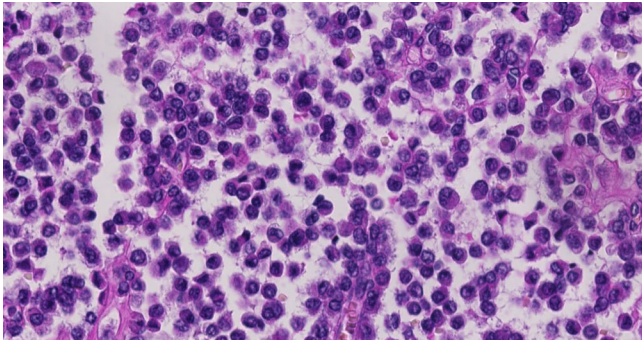


Abb. 2 ◀ Neuroendokriner Tumor der Niere mit teilweise kleinzelligem, dissolutem Wachstum (gleicher Tumor wie in **Abb. 1**). HE-Färbung

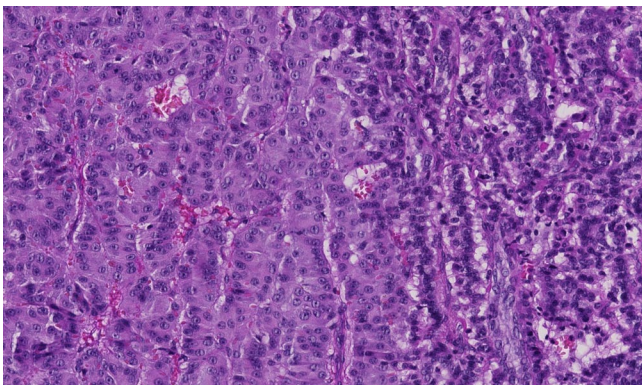


Abb. 3 ◀ Teils trabekuläres, teils solides Wachstum eines neuroendokrinen Tumors der Niere. HE-Färbung

schrieben, wie z. B. in Hufeisennieren und in reifen zystischen Teratomen der Niere [14, 15]. Motta et al. [16] schätzten das Risiko für neuroendokrine Tumoren in einer Hufeisenniere auf 120-fach erhöht ein. Karzinoide werden auch gehäuft in polyzystischen Nieren beschrieben [17]. Kojiro et al. [18], aber auch Armah et al. [19] beschreiben Karzinoide in reifen zystischen Teratomen.

Klassifikation

In der WHO-Klassifikation von 2004 werden Karzinoide der Niere wie Karzinoide in anderer Lokalisation klassifiziert. Die Mehrzahl der Karzinoide in der Niere entspricht demnach hochdifferenzierten neuroendokrinen Tumoren mit geringer

Mitoseaktivität und Fehlen von Tumornekrosen. Während die WHO-Klassifikation für Lungenkarzinoide das Vorliegen von Nekrosen als ein Merkmal zur Unterscheidung der Intermediate-grade- von Low-grade-Karzinoiden innerhalb der Gruppe der hochdifferenzierten neuroendokrinen Tumoren benutzt wird, gibt es solch eine Unterscheidung bei urogenitalen neuroendokrinen Tumoren nicht. Auch die bisher beschriebenen neuroendokrinen Tumoren der Niere scheinen nur selten Mitosen aufzuweisen. Die meisten beschriebenen Fälle haben Mitoseraten unter 3 Mitosen/10 „high power field“ (HPF [1, 20]).

Klinik

Die meisten Patienten mit Karzinoiden der Nieren haben Schmerzen im Bauch oder der Flanke. Häufig finden sich auch eine Hämaturie und Fieber [12, 13]. Das typische Karzinoidsyndrom mit serotoninassoziertem Flash, generalisierten Ödemen und Durchfällen wurde nur sehr selten beschrieben [6, 21]. Auch andere neuroendokrine Syndrome wie ein Cushing-Syndrom, ein VIPom und Glucagonom wurden bei Karzinoiden der Niere äußerst selten beschrieben [22, 23]. Systemische Symptome schließen aber Gewichtsverlust, Übelkeit, Erbrechen, Fieber und Nachtschweiß ein. Daher wird das Nierenkarzinoid meistens inzidental entdeckt [1].

Makroskopie und Histologie

Makroskopisch sind Karzinoide der Niere in der Regel einzelne und unilaterale Tumoren. Sie sind meistens scharf begrenzt und zeigen eine gelb-braune, beige oder rot-braune Schnittfläche [24, 25].

Histologisch entspricht das Bild den typischen Karzinoiden anderer Lokalisation. Sie sind vom Nierenparenchym scharf abgrenzbar. In der Regel haben sie einen trabekulären Aufbau teilweise mit soliden Nestern (**Abb. 1, 2 und 3**) und das typische „Salz-und-Pfeffer“-Chromatin der Zellkerne. Die Zellen sind rund, kubisch, zylindrisch oder polygonal mit eosinophilem Zytoplasma und ovalen Kernen. Selten finden sich kleine Herde mit Nekrosen, zytologischen Atypien (Pleomorphie und Hyperchromasie) sowie Hämorrhagien oder Verkalkungen [12]. Das Vorliegen von Nekrosen und Hämorrhagien kann als Zeichen eines gesteigerten Malignitätspotenzials gewertet werden, während Kalzifizierungen Hinweise für eine lange Dauer oder eine teratomatöse Komponente gewertet werden kann [25]. Die Verkalkungen variieren von Verkalkungen vom Typ der Psammomkörper bis zu grobscholligen Verkalkungen einzelner Tumorregionen. Es gibt auch Fallbeschreibungen mit metaplastischer Knochenbildung. Verkalkungen werden in bis zu 30 % der Patienten beschrieben. Murali et al. [12] berichten über 8 Fälle mit Nekrosen. Die Tumo-

ren sind üblicherweise nicht argentaffin, aber positiv für argyrophile Färbungen wie Grimelius.

Durch ihr langsames und symptomloses Wachstum werden Nierenkarzinoide erst entdeckt, wenn sie relativ groß sind. Die meisten beschriebenen Fälle haben einen Durchmesser von mehr als 4 cm und präsentieren sich als pT3-Tumoren (Tumorf infiltration des perirenenalen oder hilären Fettgewebes). Die durchschnittliche Größe der Nierenkarzinoide liegt bei 8,4 (1,5–30 cm). In anderen Übersichtsarbeiten werden Fälle zwischen 2 und 16 cm beschrieben [1].

Differenzialdiagnose und Immunhistochemie

Differenzialdiagnostisch ist von den neuroendokrinen Tumoren der Niere das primäre Ewing-Sarkom der Niere (primitiver neuroektodermaler Tumor [PNET]), das synoviale Sarkom, die kleinzelligen Karzinome der Niere, der blastemreiche Wilms-Tumor und ein Non-Hodgkin-Lymphom abzugrenzen. Gleichzeitig ist differenzialdiagnostisch auch das sehr seltene Neuroblastom der Niere auszuschließen. In der Immunhistochemie findet sich bei den neuroendokrinen Tumoren der Niere eine positive Expression von Zytokeratin, Synaptophysin und Chromogranin A. Gleichzeitig bestehen eine CD56-Expression und eine häufige NSE-Positivität (neuronenspezifische Enolase). Positive Reaktionen von CD99 treten auch auf [25], während WT1, Zytokeratin 7, Zytokeratin 20, TTF1 und LCA negativ sind (■ Abb. 4, 5 und 6). Mit diesen Antikörpern gelingt in der Regel eine sichere Abgrenzung gegenüber den verschiedenen differenzialdiagnostischen Möglichkeiten (■ Tab. 1 [20, 26]). Neuroendokrine Tumoren der Niere sind PAX2- und PAX8-negativ. Diese fehlende Expression spricht für die nichtnephrogene Histogenese renaler Karzinoide. Allerdings kann man bei fehlender Expression dieser Marker bei Metastasen nicht auf einen renalen Ursprung schließen. Dies steht im Gegensatz zu NET/NEC der Prostata, die ERG-positiv sind, oder auch der NET/NEC der Harnblase, die GATA-3-positiv sind.

Pathologe 2015 · 36:171–180 DOI 10.1007/s00292-015-0018-y
© Springer-Verlag Berlin Heidelberg 2015

H. Moch

Neuroendokrine Tumoren der Niere

Zusammenfassung

Die WHO-Klassifikation von 2004 der Nierentumoren unterscheidet bei den neuroendokrinen Tumoren u. a. das primäre Karzinoid und das primäre neuroendokrine Karzinom der Niere. Es handelt sich dabei um sehr seltene Tumoren. Bisher wurden etwa 100 primäre Karzinoide der Niere beschrieben. Die Histogenese der Nierenkarzinoide ist unklar, da in der Niere des Erwachsenen keine neuroendokrinen Zellen nachweisbar sind. Das histologische Bild der primären Nierenkarzinoide ähnelt denen der Karzinoide in anderen anatomischen Lokalisationen. Häufig werden Karzinoide der Niere fehldiagnostiziert und für papilläre Nierenzellkarzinome, mesonephrische Tumoren, Wilms-Tumoren oder undifferenzierte Karzinome gehalten. Obwohl es sich bei den primären Karzi-

noiden der Niere um einen Tumor von niedrigem Malignitätspotenzial handelt, wird häufig eine Metastasierung beobachtet. Dies betrifft v. a. Tumoren mit erhöhter Mitoserate (> 2 Mitosen/10 „high power field“ [HPF]). Es wird vorgeschlagen, den Begriff „primäres Karzinoid der Niere“ zu verlassen. Eine künftige WHO-Klassifikation der neuroendokrinen Tumoren sollte sich an Empfehlungen bei anderen Organen orientieren und zwischen neuroendokrinen Tumoren und neuroendokrinen Karzinomen der Niere unterscheiden.

Schlüsselwörter

Primäres Karzinoid · Primäres neuroendokrines Karzinom · WHO-Klassifikation · Metastasierung · Prognose

Neuroendocrine tumors of the kidneys

Abstract

The 2004 World Health Organization (WHO) classification of renal cancer includes renal carcinoid and neuroendocrine cancer of the kidneys in the group of primary renal neuroendocrine tumors. The histological features of primary renal carcinoids are similar to those of neuroendocrine tumors found in other anatomical locations. Primary carcinoid tumors of the kidneys are frequently misdiagnosed as other kidney cancers, such as papillary renal cell carcinoma, mesonephric tumors, Wilms tumor (WT) and undifferentiated carcinoma. Immunohistochemical staining results are consistent with the diagnosis of a neuroendocrine tumor with immunoreactivity for synaptophysin, chromogranin, CD56, and neuron-specific enolase (NSE). Positive expression of CD99 can also be seen. There is mainly absence of WT1, cytokeratin 7, cytokeratin 20, thyroid transcription factor (TTF1)

and LCA, ruling out most other differential diagnoses. Renal carcinoid tumors are regarded as low-grade neuroendocrine tumors; however, many studies have demonstrated metastatic disease in patients with renal carcinoid tumors. The prognostic value of histological parameters is uncertain. Some studies have correlated poor patient prognosis with increased mitotic activity, presence of necrosis and cytological atypia. Cases with higher mitotic rates of > 2 mitoses/10 high power fields (HPF) developed metastases more frequently; therefore, the WHO classification of neuroendocrine tumors used in other organs is recommended for primary renal carcinoid tumors.

Keywords

Renal carcinoid · Neuroendocrine tumors · WHO classification · Metastases · Prognosis

Prognose

Da Karzinoide der Niere selten sind, gibt es nur wenige dokumentierte Langzeitverläufe. Obwohl die Karzinoide als Low-grade-neuroendokrine Tumoren (NET) bezeichnet werden, entwickelt etwa die Hälfte der beschriebenen Patienten Metastasen, und mehrere Patienten verstarben innerhalb von 6 Monaten nach der Diagnose mit Knochen- und Lebermetastasen. An-

dere Patienten überleben jedoch mehrere Jahre, selbst wenn dokumentierte Metastasen vorlagen. Paraaortale und Hiluslymphknoten sind dabei die häufigsten Lokalisationen der Lymphknotenmetastasen. Lebermetastasen treten bei etwa 34 % der Patienten auf. Metastasen wurden auch in Knochen, Lungen und Milz beschrieben, waren aber selten. Bei Fällen mit Metastasen lagen immer ein Tumordurchmesser und eine Mitoserate über 1/10 HPF

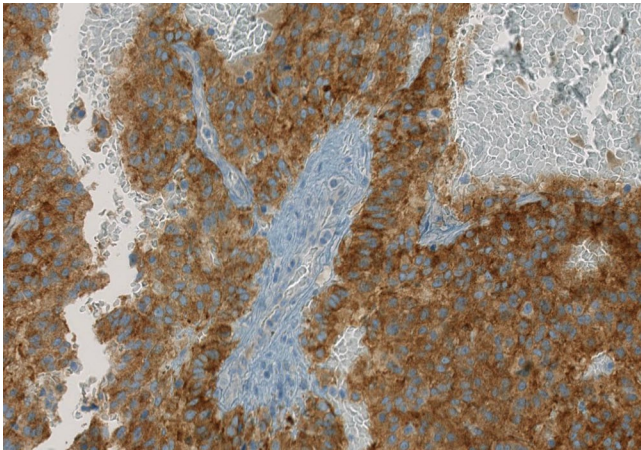


Abb. 4 ◀ Immunhistochemie. Synaptophysinexpression (gleicher Tumor wie in **Abb. 3**)

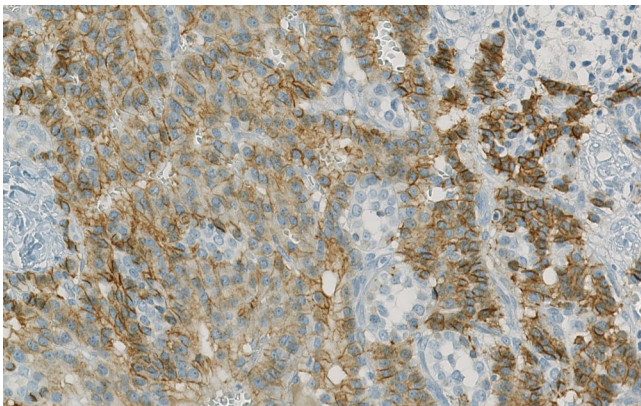


Abb. 5 ◀ Immunhistochemie. CD99-Expression (gleicher Tumor wie in **Abb. 3**)

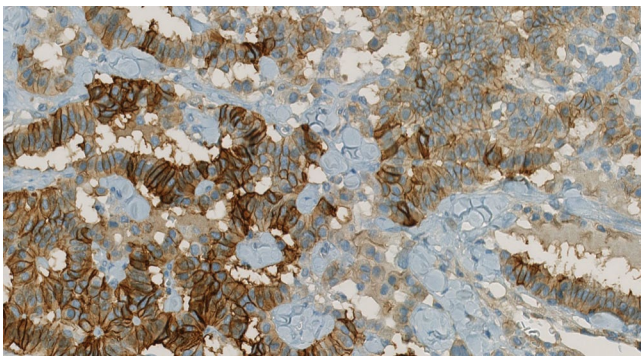


Abb. 6 ◀ Immunhistochemie. CD56-Expression (gleicher Tumor wie in **Abb. 1**)

vor. In der Arbeit von Korkmaz et al. [1] werden in 42 % der Fälle Lymphknoten oder hämatogene Metastasen beschrieben. Der Tumordurchmesser lag bei diesen Fällen immer über 4 cm [27].

Als wesentlicher Prognoseparameter gilt das Tumorstadium. Patienten mit Knochen-, Leber- oder Nierenmetastasen hatten eine extrem schlechte Prognose und überlebten allenfalls wenige Monate nach Diagnosestellung. Bei bestehenden Lymphknotenmetastasen ist die Prognose ebenfalls schlecht. Lediglich einzelne Patienten lebten dann länger als 3 Jahre. Bisher gibt es keine sicheren histologischen

Prognoseparameter. In der Regel wird eine Kombination der Mitoseaktivität, des zytologischen Atypiegrades, des Vorliegens von Tumornekrosen oder einer Lymphgefäßinvasion als histologischer Prognoseparameter beschrieben. Die 3 wichtigsten Prognoseparameter sind:

- Patientenalter über 40 Jahre,
- Tumordurchmesser über 4 cm und
- Mitoserate über 2/10 HPF.

Interessanterweise ist bei Karzinoiden in Hufeisennieren nur selten eine Metastasierung beschrieben worden.

Angeichts dieser hohen Metastasierungskapazität der Nierenkarzinoiden sollte empfohlen werden, die Klassifikation der neuroendokrinen Tumoren der Niere in der nächsten WHO-Klassifikation zu verändern. Man könnte sich an die Klassifikation der gastrointestinalen neuroendokrinen Tumoren anlehnen, bei denen zwischen hochdifferenzierten neuroendokrinen Tumoren und neuroendokrinen Karzinomen unterschieden und der Begriff des Karzinoids verlassen wird. Wie im Gastrointestinaltrakt könnte man auch in der Niere innerhalb der hochdifferenzierten neuroendokrinen Tumoren das typische Karzinoid (≤ 2 Mitosen/10 HPF) vom atypischen Karzinoid (2 bis 10 Mitosen/10 HPF und/oder Nekrosen) abgrenzen und diese den wenig differenzierten neuroendokrinen Karzinomen (kleinzellig/großzellig, > 10 Mitosen/10 HPF, Nekrosen) gegenüberstellen [2]. Letztere sind allerdings in der Niere extrem selten und leiten sich möglicherweise vom Urothel des Nierenbeckens ab.

Fazit für die Praxis

- Bei Verdacht auf das Vorliegen eines primären neuroendokrinen Tumors der Niere empfiehlt sich eine Immunhistochemie mit neuroendokrinen Markern (Synaptophysin, Chromogranin, CD56 und NSE).
- Häufig zeigen PNET eine Expression von CD99, während sie negativ für WT1, Zytokeratin 7, Zytokeratin 20, TTF1 und LCA sind.
- Mit den genannten Antikörpern können bei fraglichen Tumoren andere Differenzialdiagnosen ausgeschlossen werden.
- Das Karzinoid der Niere wird als niedrigmaligner neuroendokriner Tumor angesehen. Häufig entwickeln jedoch Patienten mit Karzinoiden der Niere im Krankheitsverlauf Metastasen.
- Eine ungünstige Prognose findet sich v. a. bei neuroendokrinen Tumoren mit erhöhter Mitoserate, Vorliegen von Nekrosen und zytologischen Atypien.
- Es wird wie in anderen Lokalisationen empfohlen, auch in der Niere zwischen hochdifferenzierten neuroen-

dokrinen Tumoren und neuroendokrinen Karzinomen zu unterscheiden.

Korrespondenzadresse

Prof. Dr. H. Moch

Institut für Klinische Pathologie
UniversitätsSpital Zürich
Schmelzbergstrasse 12, 8091 Zürich
holger.moch@usz.ch

Einhaltung ethischer Richtlinien

Interessenkonflikt. H. Moch gibt an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Dieser Beitrag beinhaltet keine Studien an Menschen oder Tieren.

Literatur

- Korkmaz T, Seber S, Yavuzer D, Gumus M, Turhal NS (2013) Primary renal carcinoid: treatment and prognosis. *Crit Rev Oncol Hematol* 87(3):256–264
- Aung PP, Killian K, Poropatich CO, Linehan WM, Merino MJ (2013) Primary neuroendocrine tumors of the kidney: morphological and molecular alterations of an uncommon malignancy. *Hum Pathol* 44(5):873–880
- Canacci AM, MacLennan GT (2008) Carcinoid tumor of the kidney. *J Urol* 180(5):2193
- Huettner PC, Bird DJ, Chang YC, Seiler MW (1991) Carcinoid tumor of the kidney with morphologic and immunohistochemical profile of a hindgut endocrine tumor: report of a case. *Ultrastruct Pathol* 15(6):655–661
- Unger PD, Russell A, Thung SN, Gordon RE (1990) Primary renal carcinoid. *Arch Pathol Lab Med* 114(1):68–71
- Resnick ME, Unterberger H, McLoughlin PT (1966) Renal carcinoid producing the carcinoid syndrome. *Med Times* 94(8):895–896
- Baydar DE, Tasar C (2011) Carcinoid tumor in the urinary bladder: unreported features. *Am J Surg Pathol* 35(11):1754–1757
- Guy L, Begin LR, Oligny LL, Brock GB, Chevalier S, Aprikian AG (1999) Searching for an intrinsic neuroendocrine cell in the kidney. An immunohistochemical study of the fetal, infantile and adult kidney. *Pathol Res Pract* 195(1):25–30
- van den Berg E, Gouw AS, Oosterhuis JW, Storkel S, Dijkhuizen T, Mensink HJ, de Jong B (1995) Carcinoid in a horseshoe kidney. Morphology, immunohistochemistry, and cytogenetics. *Cancer Genet Cytogenet* 84(2):95–98
- Fetissov F, Benatre A, Dubois MP, Lanson Y, Arbeille BB, Jobard P (1984) Carcinoid tumor occurring in a teratoid malformation of the kidney. An immunohistochemical study. *Cancer* 54(10):2305–2308
- Eble J, Sauter G, Epstein J, Sesterhenn I (2004) Tumours of the kidney. Tumours of the urinary system and male genital organs. IARC Press, Lyon
- Murali R, Kneale K, Lalak N, Delprado W (2006) Carcinoid tumors of the urinary tract and prostate. *Arch Pathol Lab Med* 130(11):1693–1706
- Romero FR, Rais-Bahrami S, Permpongkosol S, Fine SW, Kohanim S, Jarrett TW (2006) Primary carcinoid tumors of the kidney. *J Urol* 176(6 Pt 1):2359–2366
- Krishnan B, Truong LD, Saleh G, Sirbasku DM, Slawin KM (1997) Horseshoe kidney is associated with an increased relative risk of primary renal carcinoid tumor. *J Urol* 157(6):2059–2066
- Takeshima Y, Inai K, Yoneda K (1996) Primary carcinoid tumor of the kidney with special reference to its histogenesis. *Pathol Int* 46(11):894–900
- Motta L, Candiano G, Pepe P, Panella P, Galia A, Aragona F (2004) Neuroendocrine tumor in a horseshoe kidney. Case report and updated follow-up of cases reported in the literature. *Urol Int* 73(4):361–364
- Shibata R, Okita H, Shimoda M, Asakura H, Murai M, Sakamoto M, Hata J (2003) Primary carcinoid tumor in a polycystic kidney. *Pathol Int* 53(5):317–322
- Kojiro M, Ohishi H, Isobe H (1976) Carcinoid tumor occurring in cystic teratoma of the kidney: a case report. *Cancer* 38(4):1636–1640
- Armah HB, Parwani AV, Perepletchikov AM (2009) Synchronous primary carcinoid tumor and primary adenocarcinoma arising within mature cystic teratoma of horseshoe kidney: a unique case report and review of the literature. *Diagn Pathol* 4:17
- Jeung JA, Cao D, Selli BW, Clapp WL, Oliai BR, Parwani AV, Allan RW (2011) Primary renal carcinoid tumors: clinicopathologic features of 9 cases with emphasis on novel immunohistochemical findings. *Hum Pathol* 42(10):1554–1561
- Raslan WF, Ro JY, Ordonez NG, Amin MB, Troncoso P, Sella A, Ayala AG (1993) Primary carcinoid of the kidney. Immunohistochemical and ultrastructural studies of five patients. *Cancer* 72(9):2660–2666
- Hannah J, Lippe B, Lai-Goldman M, Bhuta S (1988) Oncocytic carcinoid of the kidney associated with periodic Cushing's syndrome. *Cancer* 61(10):2136–2140
- Hamilton I, Reis L, Bilimoria S, Long RG (1980) A renal vipoma. *Br Med J* 281(6251):1323–1324
- Mazzucchelli R, Morichetti D, Lopez-Beltran A, Cheng L, Scarpelli M, Kirkali Z, Montironi R (2009) Neuroendocrine tumours of the urinary system and male genital organs: clinical significance. *BJU Int* 103(11):1464–1470
- Hansel DE, Epstein JI, Berbesu E, Fine SW, Young RH, Cheville JC (2007) Renal carcinoid tumor: a clinicopathologic study of 21 cases. *Am J Surg Pathol* 31(10):1539–1544
- Acconcia A, Miracco C, Mattei FM, deSanti MM, Del VMT, Luzi P (1988) Primary carcinoid tumor of kidney: light and electron microscopy, and immunohistochemical study. *Urology* 31(6):517–520
- Tal R, Lask DM, Livne PM (2003) Metastatic renal carcinoid: case report and review of the literature. *Urology* 61(4):838

Bildgebende Verfahren interaktiv dargestellt

Für das Science Center Universum Bremen hat Fraunhofer MEVIS ein Exponat entwickelt, das die Methodenvielfalt moderner bildgebender Verfahren mit Hilfe des „Image Mans“ einem breiten Publikum interaktiv vermittelt. Der „Image Man“ ist eine lebensgroße Figur, zusammengesetzt aus zehn Segmenten. Die Körperteile, die auf ihnen abgebildet sind, wurden mit unterschiedlichen Bildgebungsverfahren untersucht. Beispielsweise stammen die Aufnahmen von Wirbelsäule und Becken von einem CT-Scanner, um die Knochenstruktur sichtbar zu machen. Das Bild des Oberschenkels wurde per MR-Scanner erstellt, um Muskelfasern, Bindegewebe und Fett darzustellen. Die Bilder von Gehirn und Schilddrüse zeigen Stoffwechselaktivitäten, welche durch die Verfahren PET und SPECT ermittelt wurden. Im Zentrum der Installation steckt ein Touch-Screen, mit dem sich der Besucher interaktiv durch die Resultate verschiedener Bildgebungsverfahren navigieren lassen kann. Darüber hinaus entwickeln Forscher von Fraunhofer MEVIS Lösungen für die klinische Routine, um Bilddaten, die aus verschiedenen Verfahren stammen oder zu unterschiedlichen Zeitpunkten aufgenommen wurden, zusammenzuführen. Die Programme ermöglichen beispielsweise eine Positionskorrelation der Bilddaten sowie eine Optimierung der Behandlungspläne, welche vor Beginn einer Strahlentherapie auf Basis einer CT-Aufnahme erstellt werden.

Quelle: Fraunhofer Mevis,
www.mevis.fraunhofer.de